Aus der Univ.-Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
München.
Vorstand: Prof. Dr. Kranz.

Lane Medical Library

Über Kieferosteomyelitis unter Berücksichtigung einer eigenen Beobachtung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Scheick

Zahnarzt.

1936

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Referent:
Professor Dr. Kranz.

Unter Osteomyelitis verstehen wir, wie schon der Name sagt, die Entzündung des Knochenmarkes. Entzündung ist die Antwort der Zellen und des Gewebes auf Schädlichkeiten, die die Abwehr, Zerstörung und Beseitigung der Schädlichkeiten zum Ziele hat (Kranz). Von den bekannten Entstehungsursachen gelten als wichtigste nach Borst: mechanische, thermische, chemische, bakterielle, parasitäre, toxische, endogene und exogene Reize, Stoffwechselstörungen und nervöse Ursachen. Kommt es aus einer der vielen Ursachen in einem Markgefäß zu einer Kreislauf- und Ernährungsstörung, so treten am Gefäßapparat Aenderungen ein. Diese machen sich bemerkbar in starker Hyperämie, der der Austritt flüssiger Blutbestandteile und zelliger Beimengungen folgt. So entstehen dann die Entzündungen, deren Charakter je nach dem Exsudat verschieden ist.

Die Osteomyelitis, die fast durchwegs eitriger Natur ist, tritt am häufigsten an den langen Röhrenknochen auf. Ihre Prädilektionsstellen sind: das untere Femur- und Tibiaende, weiter Humerus und Radius. Von den platten und kurzen Knochen werden am häufigsten Becken, Fußwurzel und zuletzt Schädelknochen befallen. Nach Siebert wird der Unterkiefer nur in 1,9% aller Osteomyelitisfälle, der Oberkiefer aber noch viel seltener von der gleichen Erkrankung ergriffen.

Diese Tatsache findet ihre Erklärung in der Verschiedenheit des anatomischen Aufbaues beider Knochen. Der Unterkiefer wird von einem einzigen zentralen Gefäß nämlich der art. alv. inf. versorgt. Während ihres Verlaufes im can. mandibulare gibt sie kleine Aeste in den Knochen ab. Diese Arterien endigen in den Septen, im Zahnfleisch und in der Wurzelhaut ebenso wie die meist selbständig aus dem Hauptstamm austretenden a. dentales als Endarterien. Sie gehen also keine Anastomosen mit anderen Gefäßen ein. Im Oberkiefer dagegen ist die Ernährung durch zwei große miteinander anastomosierende Gefäße sichergestellt.

Im Gegensatz zum massiven Unterkiefer aus kompakter Knochensubstanz ist das innere Gerüst des schmalen Oberkiefers gleichmäßig spongiös gestaltet ohne größere Hohlräume. Ernährungsstörungen sind bei spongiösen Knochen infolge ihres Blutreichtums leichter zu beseitigen.

Diese Verschiedenheiten in der anatomischen Bauart schützen naturgemäß den Oberkiefer viel mehr gegen eine Ansiedlung und Ausbreitung von Infektionskeimen als den Unterkiefer.

Als Erreger der Osteomyelitis kommen alle pyogenen Mikroorganismen in Betracht. Nach Lexer steht der Staphylokokkus pyogenes aureus an Häufigkeit obenan. Einen typischen Osteomyelitiserreger — sofern man überhaupt davon sprechen kann — für jeden Einzelfall nachzuweisen dürfte schwer sein. Dieser Nachweis wird besonders im Kieferbereich erschwert, da hier fast immer Mischinfektionen mit Mundbakterien und Fäulniserregern vorliegen. Nicht allzuselten findet sich der Streptokokkus pyo-

genes, der infolge stärkerer Virulenz fast stets ein akutes und sehr schweres Krankheitsbild liefert.

Die Osteomyelitis der großen Chirurgie kann auf dreierlei Arten entstehen:

1. im Anschluß an eine Verletzung;
2. durch Infektion des Knochenmarkes auf dem Blutwege;
3. durch Fortleitung eines infektiösen Prozesses von der Umgebung auf den Knochen.

Diese Reihenfolge entspricht zugleich dem zahlenmäßigen Vorkommen der Entstehungsarten der Osteomyelitis. Bis zu 50% aller Fälle sollen ihren Ausgang von Verletzungen nehmen; häufig soll die Osteomyelitis auf hämatogener Bahn entstehen; selten sollen infektiöse Prozesse die Ursache sein.

Die meisten Erkrankungen fallen in die Wachstumsperiode. Hier stellt die männliche Jugend das Hauptkontingent durch Verletzungen bei Spiel, Turnen, Sport und während der Berufsausbildung. In der Zeit des Wachstums finden sich sehr reichlich Kapillaren an der Epiphysenfuge, der Kreislauf ist verlangsamt und Gefäßsprossen wachsen in die primären Markräume hinein. Durch die physiologische Hyperämie der Wachstumszone und der damit verbundenen verlangsamten Blutströmung kann eine Ablagerung der Bakterien besonders leicht stattfinden.

Dazu kommt, daß das jugendliche Knochenmark ein besonders günstiger Nährboden für die Bakterien ist, da es gefäß- und zellreich ist während das zellarme und fettreiche Mark bei Erwachsenen weniger gute Bedingungen für das Fortkommen der Bakterien bietet.

Schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß die Abwehrkräfte des jugendlichen Körpers noch nicht stark genug entwickelt sind. Alle diese Momente versuchen die Osteomyelitis der großen Chirurgie als Krankheit des Jünglingsalters zu erklären.

Wie oben ausgeführt, befällt die Osteomyelitis der langen Röhrenknochen in der Hauptsache die Patienten im Alter von 8—17 Jahren. Hag und Trendel geben das zweite Jahrzehnt und sogar genau die Jahre 13—17 an.

Für die Osteomyelitis im Kieferbereich gilt das früheste Kindesalter besonders gefährdet. Männer sind auch von der Kieferosteomyelitis häufiger heimgesucht als Frauen.

Auch für die Aetiologie der Kieferosteomyelitis gelten im wesentlichen die oben angeführten Infektionsmöglichkeiten. Die Infektion kann erfolgen durch:

1. Entzündung
   a) am meisten odontogen infolge von Pulpitiden, Periodontitiden, Silikatfüllungen ohne Schutzunterlage;
   b) selten auf dem Blutwege, vereinzelt im Anschluß an Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach usw.) bei Kindern;
2. Trauma
   von Eiterherden der Umgebung, wie bei infizierten Kieferbrüchen, Extraktionen usw.

Eine alte Streitfrage sei hier noch erwähnt, weil sie in dem später dargestellten Falle aufgeworfen werden könnte:

Kann eine Osteomyelitis infolge oder trotz Zahnextraktion entstehen?

Dem Instrumentarium kann seit der allgemeinen Einführung der Asepsis wohl nur sehr selten eine Schuld gegeben werden.

Der intraoralen Injektion bei Extraktionen gibt Lindemann die Schuld an der Entstehung der Osteomyelitis und kämpft für die extraorale Methode. Als Gefahrenmomente führt Lindemann das Vorkommen der Erreger an Instrumenten, in der Lösung, im Gewebe oder an der Einstichstelle an. Erreger am Instrumentarium und in der Lösung sind noch nicht auszuschließen. Es würde die extraorale Methode keine Besserung gegenüber der intraoralen bieten. Die Einstichstelle ist bei beiden Methoden zu reinigen. Wenn aber das ganze Gewebe schon von Bakterien verseucht ist — denn in einem Entzündungsherd wird nicht injiziert — werden diese auch durch die extraorale Injektion verschleppt. Nicht die Injektion sondern der verseuchte Körper an sich birgt hier schon die Osteomyelitis in sich.

Durch ein Extraktionstrauma könnte die Virulenz ruhender Bakterien gesteigert werden. Die Osteomyelitiserreger waren also schon vorhanden. Die Alveolenöffnung allein bietet keine genügende Abflußmöglichkeit für Eiterherde im Mark.

Die Extraktionswunde könnte neuen Bakterien den Weg frei geben. Hier dürfte aber die Blutung die Neuansiedlung von Bakterien in gewissem Grade verhindern. Die anschließende kurze Kaltwasserspülung läßt bald einen Wundverschluß entstehen.

Der Patient selbst kann auf alle mögliche Weise, trotz Warnung, Bakterien in die Wunde verschleppen für die die gesunde Mundschleimhaut und der Speichel sonst Abwehrkräfte bilden.

Nach neuester Auffassung ist hier bereits eine Osteomyelitis im Gange, der durch die Extraktion nicht mehr Einhalt geboten werden kann.

Von besonderer Wichtigkeit für den Zahnarzt ist die odontogene Osteomyelitis.

Sie steht zahlenmäßig an erster Stelle und könnte durch Prophylaxe wenn auch nicht immer so doch in vielen Fällen verhindert werden.

Perthes gibt folgende Ausgangspunkte für sie an:

1. cariöser Zahn
2. gangränöse Pulpa eines nicht cariösen Zahnes
3. freigelegte Alveole nach Zahnextraktion
4. Zahnfleischerkrankungen
5. eine, an anderen Stellen, das Kieferperiost erreichende Wunde.

Die odontogene Osteomyelitis nimmt z. B. ihren Weg über die Caries, die die Hartsubstanzen eines Zahnes zerstört. Die Pulpa wird trotz Abwehr durch Bildung von Reizdentin mehr und mehr bedroht bis die Bakterien aktiv durch die dünne Dentinschicht oder aber nach Einbruch der Decke den Weg in die Pulpa finden. Der weitere Verlauf hängt einerseits von der

Virulenz der Bakterien andererseits von der Widerstandskraft des Organismus ab.

Wir unterscheiden im klinischen Krankheitsbild eine akute und eine chronische Form, welche beide diffus oder umschrieben sein können. Geringe Virulenz und große Widerstandskraft können ein chronisches Krankheitsbild schaffen.

Ein akuter Verlauf wird eintreten bei:

1. besonderer Virulenz der Bakterien und Produktion von Zersetzungsstoffen,
2. langem Kontakt mit der Infektion,
3. Abschluß der Pulpahöhle gegen die Mundhöhle und damit Abfluß der Zerfalls- und Bakterienmassen zum Knochenmark.

Es kann ein derartiger Prozeß in einen subgingivalen Absceß ausklingen; obwohl dies schon eine umschriebene Entzündung von Knochen und Marksubstanz darstellt spricht man noch nicht von einer Osteomyelitis. Es kann ein dentaler Markabsceß entstehen, wie das häufig am Unterkiefer vorkommt oder aber die eigentliche Osteomyelitis.

In jedem einzelnen Falle ist das Krankheitsbild verschieden. Die eigentliche Osteomyelitis wird gekennzeichnet durch:
bohrende nicht lokalisierte Schmerzen am Kiefer, Druckempfindlichkeit des Knochens, Weichteil- und regionäre Lymphdrüsenschwellung, Kieferklemme, foetor ex ore, Schüttelfrost, hohes Fieber und starke Störung des Allgemeinbefindens.

Es bilden sich Eiterherde, die durch multiple Fisteln an die Oberfläche durchbrechen. Die stumpfe Sonde in einen Fistelgang eingeführt trifft auf rauhen periostentblößten Knochen, der sich in Form von Sequestern löst.

Damit tritt die Osteomyelitis aus dem akuten in das chronische Stadium. Erst wenn der tote Knochen abgestoßen ist, in Wochen, Monaten bis zu einem Jahr — und solange dauert die Eiterentleerung — kann der Heilungsprozeß beginnen. Es findet nämlich durch die Entzündung nicht nur eine rarefizierende, demarkierende Wirkung statt sondern auch eine osteoplastische, an der sich das von der Entzündung verschonte Mark und auch das Periost beteiligen. Es wird die sogenannte Totenlade als Schutzhülle gebildet durch deren Kloaken der Eiter Abfluß findet. Ist dieser Eiterabfluß und damit die Entfernung des nekrotischen Knochens beendet, beginnt der Aufbau neuen Knochens.

Aus der Uebersicht über die wichtigsten Entstehungs- und Verlaufsmöglichkeiten der Osteomyelitis im Kieferbereich ergibt sich die Prognose. Die Vorhersage der akuten Osteomyelitis ist besonders ernst. Schlecht ist sie bei Fällen mit septischem Verlauf. Je länger der akute Prozeß dauert umso ernster wird sie, wie auch bei der umschriebenen chronischen Osteomyelitis die lange Dauer der Eiterung das Leben des Patienten gefährden kann.

Die Therapie hat eine mehrfache Aufgabe zu erfüllen. Es muß eine Weiterverbreitung der Eiterung auf den bekannten Wegen unterbunden

werden. Weiterhin ist das Augenmerk auf Wiederherstellung des funktionellen und kosmetischen Erfolges zu richten.

Der chirurgische Eingriff ist immer das Mittel der Wahl. Der Zeitpunkt des Eingriffes, die Form der Incision, Ausräumung und Drainage des Infectionsherdes ist in jedem Falle verschieden und richten sich darnach in welchem Stadium der Patient den Arzt aufsucht.

Jedenfalls ist tiefe und breiteste, möglichst frühzeitige Eröffnung die Voraussetzung für einen guten Verlauf.

Krankheitsbild, Verlauf und Ausgang der Osteomyelitis werden wesentlich durch besondere Umstände wie Alter, gleichzeitige Allgemeinerkrankungen bestimmt.

Wir verfügen z. B. über eine Beobachtung von Osteomyelitis, deren Verlauf durch das gleichzeitige Bestehen einer lymphatischen Leukämie bestimmt wurde. Bevor jedoch ausführlicher darauf eingegangen wird, seien einige allgemeine Bemerkungen über die lymphatische Leukämie vorausgeschickt.

Bei der lymphatischen Leukämie handelt es sich um eine Erkrankung des gesamten lymphatischen Apparates. Das Blutbild wird durch pathologische und unreife Zellen des lymphatischen Systems charakterisiert. Nach dem klinischen Verlauf unterscheiden wir akute und chronische Formen. Bei der chronischen lymphatischen Leukämie handelt es sich um eine chronische Hyperplasie und vermehrte Funktion des lymphatischen Gewebes im ganzen Organismus. Die Lymphknoten schwellen an, die Milz ist vergrößert. Tonsillen, Leber, Speicheldrüsen und Darm zeigen lymphatische Hyperplasien. Gewöhnlich zeigt sich die vermehrte Tätigkeit dieser Gewebe durch Zunahme der Leukocyten im Blut. Die Krankheit führt bei zunehmender Kachexie zum Tode.

Veränderungen in der Mundhöhle sind gangränöse Prozesse und Knochenveränderungen mit den Erscheinungen der Osteomyelitis; starke leukämische Veränderungen der Pulpa und des Periodontiums durch Ueberfüllung der Gefäße mit einkernigen Rundzellen setzen die Vitalität herab; Lockerung der Zähne und Zahnschmerzen sind oft auf die Vorliebe der leukämischen Infiltrate für das Periost der Kiefer zurückzuführen. Neuerdings werden die Ulzerationen bei Leukämie als sekundär auf der Grundlage einer schon bestehenden leukämischen Infiltration entstanden betrachtet, wenngleich der Ursachenkampf ob Infektion, Disposition oder Drüsenstörung noch nicht entschieden ist.

Die Aetiologie ist dunkel.

Die Diagnose stützt sich auf folgende klinische und hämatologische Symptome:

Universelle Lymphdrüsenschwellungen, Fieber mit schwerem Krankheitsgefühl, Knochenschmerzen, Milztumor, hämorrhagische Diathese, ulzeröse Prozesse in der Mundhöhle, welche sich ungemein tief ausdehnen können und zu Zahnausfällen und schweren Zerstörungen der Knochen führen

können. Weiterhin Anämie ,charakteristisches weißes Blutbild und Fehlen bezw. Zurücktreten der myeloischen Zellformen.

Ueber die Häufigkeit der Leukämie im verschiedenen Lebensalter schwanken die Berichte. Die chronische lymphatische Leukämie gilt im frühem Kindesalter als unbekannt, dagegen findet sie sich bis in das höchste Alter; vorzugsweise soll sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, nach neueren Forschern zwischen dem 35. und 55. Lebnsjahre auftreten. Die akute Form ist sehr häufig. Kinder erkranken sehr oft und Jugendliche liefern das Hauptkontingent, während Erwachsene selten daran erkranken. Alle Forscher stimmen darin überein, daß Männer häufiger als Frauen und zwar fast im Verhältnis 1 : 3 von Leukämie befallen werden.

Der Verlauf der chronischen lymphatischen Leukämie kann sich über 10—15 Jahre hinziehen, der der akuten ist foudroyant. Die Kranken verfallen immer mehr und mehr. Heilungen durch Arsen oder Röntgenbehandlung sollen nur lymphatischen Reaktionen nichtleukämischer Natur entsprechen.

Zur Blutuntersuchung sollte in zweifelhaften Fällen immer geraten werden, da auch chirurgische Eingriffe die schwersten Folgen nach sich ziehen können. Das beweist auch unsere eigene Beobachtung.

Vorgeschichte.

A. B., 64 Jahre, bis 1923 Schmied, seitdem erwerbslos. Patient ist verheiratet, hat zwei Kinder. Der Vater starb mit 88 Jahren (Altersschwäche), Mutter im Kindbett. Keine Geschwister. Bis 1923 starker Raucher, mäßiger Trinker. Sport wurde nicht betrieben, Heeresdienst nicht geleistet (siehe unten). An sog. Kinderkrankheiten oder an andere erinnert sich Patient nicht. Als einzige Krankheit wird vor einem Jahre Lungenentzündung angegeben. Behandlung erfolgte bei Privatarzt.

Die jetzige Erkrankung sei im Laufe von wenigen Wochen entstanden. Alle seine Zähne seien schlecht geworden. Am 16. 1. 1935 bekam Patient Schmerzen am rechten Unterkiefer. Er begab sich am 19. 1. in Zahnbehandlung und bekam eine Einlage am 6. u. r. Darauf gingen Schmerzen und Schwellung zunächst zurück, verschlimmerten sich aber am nächsten Tage wieder. In der nächsten Nacht habe er kaum geschlafen, der Schmerz war dauernd vorhanden. Die erneut ausgeführte zahnärztliche Untersuchung habe einen stark zerstörten 1. Molaren unten rechts ergeben, außerdem Schwellung und Rötung mit starker Druckempfindlichkeit. Die Schwellung war auch von außen sichtbar. Nach eintägiger Wärmebehandlung wurde am nächsten Tage incidiert, worauf sich wenig Eiter entleerte. Nach der Incision trat Besserung ein. Am 24. 1. wurde der Zahn bei gutem Allgemeinbefinden extrahiert. Nach einigen Tagen Fieber, Schüttelfrost, schweres Krankheitsgefühl. Wegen Zeichen der Lungenentzündung wurde Patient in das Krankenhaus eingeliefert. Oertlich: Schwellung, Extraktionswunde belegt.

Klinischer Befund: 165 cm groß, Gewicht 58 kg. Ernährungszustand unter dem Durchschnitt, verfallenes Aussehen, breite Schädelform, Gesicht symmetrisch, Unterkiefer stark entwickelt.

Rechte Unterkieferhälfte: Schwellung der Weichteile, Rötung des Zahnfleisches. Druckempfindlichkeit in Gegend 7 und 8 unten rechts. Alveolarkamm frei von Zahnfleisch am 6 und 7. Zahnfächer mit schmieriger Zerfallmasse belegt.

Tonsillen narbig zerklüftet, Zunge belegt und narbig, Zahnfleisch locker, schwammig, leicht gerötet, geringer Zahnstein. Die vorhandenen Zähne gleichen Ruinen.

Auffallend derbe kleine Lymphknoten an Hals, in den Achselhöhlen und den Leistenbeugen. Leber und Milz stark vergrößert. Die nunmehr ausgeführte Blutuntersuchung ergibt eine ausgesprochene lymphatische Leukämie. Außer Zeichen bds Unterlappenbronchopneumonie und der Herz- und Kreislaufstörung kein bw. Befund am übrigen Körper.

Autopsie: 16 Stunden nach dem Tode.

Anatomische Diagnose: Lymphatische Leukämie mit erheblicher Vergrößerung sämtlicher Lymphknoten. Erhebliche Vergrößerung der Leber und der Milz. Leukämische Gerinnsel in den Blutgefäßen. Rotes Zellmark in den großen Röhrenknochen. Subakute, eitrig-fötide Osteomyelitis und Periostitis im rechten Unterkieferast nach Extraktion der Backenzähne. Diffuse Bronchotracheitis mit Bronchopneumonie in beiden Lungen, sowie Hypostase in den Unterlappen; alte Pleuraadhäsionen und Spitzennarben beiderseits mit Kalkkonkrementen in den rechtsseitigen Bifurkationslymphknoten. Strahlige alte Narbe in der Zungenmitte und anstelle der fehlenden linken Gaumenmandel bei teilweiser glatter Atrophie des Zungengrundes (alte Lues?). Eburmierende Hyperostose (inneres flächenhaftes Osteophyt) der Stirnbeine, besonders in der Gegend der ehemaligen großen Fontanelle mit völligem Fehlen der Pfeilnaht. (Prämature Synostose der Scheitelbeine.) Rillenförmige Rarefikation der Außentafel beider Scheitelbeine. Geringe Ueberbleibsel einer alten Endocarditis fibrosa chordalis am hinteren Mitralsegel. Braune Atrophie der linken Kammer. Geringe Sklerose der Bauchschlagader und der linken Kranzschlagader. Feinkörniger Schwund der linken Nierenrinde. Chron. narbige Cholecystitis mit massenhaften Steinchen. — Punktionsblutung im Herzbeutel.

Gang der Autopsie.

165 cm große, schlank ebenmäßig gebaute Leiche eines älteren Mannes mit ausgeprägter Totenstarre und deutlicher Totenfleckenbildung auch auf der Vorderseite beider Beine. Deutliche Scheitelglatzenbildung, umsäumt von ergrauten Haaren, auch die Bartstoppeln grau. Die Regenbogenhaut hell graubläulich, mit weißlichem Pupillarsaum. Pupillen gleich, mittelweit, kreisrund. Andeutung von Greisenbogen. Bindehäute mäßig gefüllt. Zähne des Oberkiefers fehlen völlig, im Unterkiefer stehen nur noch einige Zähne

mit abgeschliffenen Kronen und ausgesprochenem „Brand". Hals kurz, kräftig. Schultern hochgezogen. Brustkorb mäßig gewölbt, kastenförmig, mit ganz stumpfem Winkel. In der Herzgegend, d. h. im 3. 4. I, C, R, in der Parasternallinie drei bräunliche Punktionsnarben. Bauchdecken leicht gespannt, beim Beklopfen etwas schwappend. An Armen und Beinen keine Schwellungen. An beiden Ellenbeugen in der Umgebung von Punktionsstichen blauviolette Blutunterlaufungen. In der Rückenhaut deutliche Akne.

Schädel 17,3 : 15, mäßig dickwandig, die Zwischensubstanz deutlich. Die Pfeilnaht nicht mehr zu erkennen; Kranz- und Lambdanaht deutlich. Die Außentafel der beiden Scheitelbeine zeigt zahlreiche eigenartige querverlaufende Riffelungen. Die Diploe schimmert deutlich hindurch. An der Innenseite ist besonders im Bereich beider Stirnbeine und in der Gegend der ehemaligen Fontanelle eine deutliche flächenhafte plateauartige Verdickung der ganzen Knochensubstanz festzustellen. Die harte Hirnhaut etwas gespannt, gut lösbar. Im großen Längsblutleiter teils Speckhautgerinnsel, teils Cruor, teils dunkelrotes flüssiges Blut. Pachionische Körnelung vorstehend. Die ganze harte Hirnhaut ist ziemlich erheblich lederartig derb verdickt. Die Innenfläche ist im allgemeinen spiegelnd glatt, zeigt aber gegen die Mittellinie zu zahlreiche neugebildete Haargefäßverzweigungen und stellenweise, bes. über der linken Halbkugel ganz zarte, faserstoffartige Auflagerungen. Die weichen Häute sind sehr zart, feucht und besonders in der Umgebung der Körnelung weißlich getrübt. Hier sieht man überall, besonders etwa im Bereich der hinteren Stirnwindung, aber auch weiter nach hinten über dem Scheitelbein über den Furchen feinste weißliche Stippchen, und zwar nicht nur in der Umgebung der Körnelung, sondern auch innerhalb der Körnelung. Am Hintergrunde sind die weichen Häute über der Cysterne zwischen den Großhirnschenkeln etwas weißlich getrübt. Die Schlagadern des Zirkels sind vollkommen zart und fleckenlos. Die linke Wirbelschlagader ist nur etwa ein Drittel so stark wie die rechte. Die Blutleiter am Schädelgrund mit flüssigem Blut gefüllt. Großhirnwindungen gut aneinander liegend, doch nicht abgeplattet. Die Kammern mäßig erweitert, enthalten etwas klare wässrige Flüssigkeit. Ihre Auskleidung ist zart und zeigt nur am Dach beider Seitenkammern eine ganz diffuse feinste Grieselung. Die Hirnsubstanz etwas feucht, glänzend, mit sehr spärlichen wässrig zerfließenden Blutpunkten. Die graue Substanz überall deutlich gezeichnet. Nirgends Herde. Der Hirnanhang mit etwas verquollenem Stil, Vorder- und Hinterlappen deutlich geschieden. Gehörgang völlig frei.

Unterhautfettgewebe am Bauch etwa 1 cm stark. Muskulatur mäßig kräftig, dunkelrot, trocken. Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Rippe. Der untere Rand des rechten Leberlappens überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Der untere Milzpol steht handbreit unterhalb des linken Rippenbogens. Magen etwas aufgetrieben, desgleichen der Blinddarm. Der übrige Dickdarm eng zusammengezogen, der Dünndarm nur in den oberen Teilen mäßig gefüllt. Der Bauchfellüberzug allenthalben zart, mäßig feucht. Im Gekröse wölben sich besonders gegen die Wurzel zu bis hühnereigroße, von

glattem Bauchfell überzogene graurötliche Knollen vor, die überall eine sehr zierliche, gelblichweiße netzförmige Chylusinjektion erkennen lassen. Sie stellen sich beim Einschneiden als mächtig vergrößerte Lymphknoten dar, die eine gleichmäßige trockene, meist glänzende, hellgraurötliche glatte Schnittfläche zeigen, in der aber nur sehr zierliche Haargefäßverzweigungen erkennbar sind. Von dem ursprünglichen Aufbau des lymphadenoiden Gewebes nichts mehr zu erkennen. Insbesondere keine Spur von Reticulum und keine Spur von Lymphofollikeln. Die Bruchpforten sind geschlossen. Das sehr fettreiche Beckenzellgewebe ist besonders im Bereich des kleinen Beckens sehr feucht durchtränkt, geradezu schlotternd. Der S-förmige Dickdarm ist in der Mitte seiner Krümmung in der linken Leistengegend verwachsen.

Das fettreiche Mittelfell und der Herzbeutel liegen in breiter Ausdehnung frei. Im vorderen Mittelfell ist noch ein die Form der Thymus völlig wiedergebender zweilappiger Fettkörper zu sehen. Die Lymphknoten im vorderen Mittelfell sind besonders gegen die linke Lungenwurzel zu ziemlich erheblich vergrößert und schimmern dunkelrot hindurch, sind mäßig fest und auf der Schnittfläche gleichmäßig purpurfarben, homogen. Die linke Lunge ist um den ganzen Unterlappen herum und im Bereich der Lingula des Oberlappens verwachsen. In den freien Teilen der linken Pleurahöhle haben sich einige ccm trübrötliche Flüssigkeit angesammelt. Die rechte Lunge ist besonders in den seitlichen Teilen des Oberlappens und an der Spitze flächenhaft und spangenförmig verwachsen, in den unteren Teilen frei.

In dem Herzbeutel finden sich neben einigen ccm trübrötlicher Flüssigkeit dicke plastische hellgraurötliche bis gebliche Faserstoffpolster, die einen großen Teil der Herzoberfläche ummanteln. Sowohl das Epicard wie das Pericard ist dabei vollkommen zart. Doch sieht man in der Mitte des linken vorderen absteigenden Kranzschlagaderastes eine etwa einer Punktionsstelle entsprechende kleine Trübung, die offenbar gerade auf das Gefäß zuführt. Sinus transversus ist frei. An seinem oberen Umfang sieht man weißliche Verdickungen an der Außenseite der Brustschlagader.

Beim Herausnehmen der Halsorgane fallen die erheblich vergrößerten auf der Schnittfläche gleichmäßig hellgrauroten homogenen oberen Halslymphknoten auf und zwar sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite. Immerhin sind die rechten etwas größer als links, besonders im Bereich des Unterkieferwinkels. Die Unterkieferspeicheldrüsen sind scharf abgegrenzt, ganz scharf ohne Herde.

Zunge im vorderen Teil mit Belägen. In der Mitte der Zunge dicht vor der V-förmigen Figur der Papillen eine etwa gut erbsengroße weißliche, strahlige Narbe. Der Zungengrund größtenteils ganz abgeglättet, mit nur einigen ganz spärlichen knotigen Erhabenheiten. Auf dem linken Gaumenboden ebenfalls eine alte strahlige Narbe. Hier ist keine Spur mehr von der Tonsille zu erkennen. Rechts dagegen sieht man noch eine flache Gaumenmandel, deren Gewebe etwas zerklüftet, gleichmäßig dunkelgraurot, ganz

ähnlich wie die Schnittfläche der Lymphknoten aussieht. Die Lymphfollikel der Rachentonsille sind ebenfalls deutlich zu sehen. Die Gisbeckenknorpelfalten sind etwas feucht verquollen. Speiseröhre zusammengezogen, im unteren Teil etwas gallig verfärbt. Die Lymphknoten an der Lungenwurzel, sowie in der Luftröhrengabelung und neben der Luftröhre sind sämtlich erheblich vergrößert, auf der Schnittfläche gleichmäßig dunkelgraurot, nur verhältnismäßig wenig rußhaltig. In den rechtsseitigen Bifurkationslymphknoten stößt man in einem solchen rußhaltigen Bezirk auf ein altes, etwa traubenkerngroßes Kreidekonkrement. Schilddrüse mit etwas größerem rechten Lappen. Das Gewebe sehr blutarm, ganz hellgelblich, bräunlich, feinkörnig, trocken, blaß, wenig kolloidhaltig.

Lungen ziemlich umfangreich, mit fetzigen bindegewebigen Auflagerungen entsprechend den oben erwähnten Verwachsungen. Die einzelnen Lappen miteinander verwachsen. Die Konsistenz sämtlicher Lappen etwas vermehrt, besonders in den hinteren abhängigen Teilen. In der rechten Oberlappenspitze schilfrige Narbenzüge. Das daran anschließende Gewebe ist bis gegen die Lungenwurzel zu dunkelgraurot verdichtet, und etwas körnig infiltriert. Noch viel ausgedehnter sind solche körnige Infiltrate in den hinteren und unteren Teilen des linken Oberlappens, ferner in dem fast lederartig festen derben linken Unterlappen. Hier ist das Gewebe sehr feucht und blutüberfüllt. Die übrigen Teile sind noch gut lufthaltig.

Herz etwas kleiner als die Leichenfaust, mit reichlichem subepicardialem Fett und ausgedehnten schwieligen Verdickungen, weißlich netzförmig gestaltet, über dem ganzen rechten Vorhof. In den nicht wesentlich erweiterten rechten Herzhöhlen nur vorwiegend spärliche Speckhaut und Cruorgerinnsel. Die Stelle des eiförmigen Loches geschlossen. Die Kammmuskulatur abgeplattet, aber noch kräftig. Dreizipfelklappe und die Lungenschlagaderklappe ganz zart. Die Muskulatur der Auslaufbahn mit abgeplatteten Balken. Die Innenhaut zart. Die Lungenschlagader ganz frei. Die rechten Kranzschlagadern gut wegsam, mit vollkommen zarter glatter Innenhaut. Auch die Innenhaut der bis zu dem Mundboden verfolgbaren Halsblutadern vollkommen intakt. In den linken Herzhöhlen und in der Brustschlagader nur gelblichrötliche Speckhautgerinnsel und sehr wenig cruor. Die Oeffunng der Zweizipfelklappe läßt zwei Querfinger nicht mehr durch. Die Schlußränder sind etwas höckrig verdickt und im Bereich der hinteren Klappe finden sich an den an sich sehr kurzen Sehnenflächen alte weißliche schwielige Verdickungen. Die Warzenmuskeln sind sehr klein, an die Segel stark herangezogen. Auf Schnitten sieht man weißliche schwielige Verdichtungsherde. Die Innenhaut der Kammer ist diffus weißlich getrübt. Die Muskulatur ist durchschnittlich nur knapp 1 cm stark und ausgesprochen braunrot. Im Aortazipfel der Zweizipfelklappe ausgedehnte Schwielenbildung. Solche ist auch im Anfangteil des linken vorderen absteigenden Astes nachzuweisen. Die Knoten sind jedoch etwas verdickt, besonders im Bereich der hinteren Klappe. Die Brusthauptschlagader und die großen Halsschlagadern zeigen im allgemeinen noch zarte, glatte Innenhaut mit

nur spärlichen kleinen, gelblichen Stippchen und Streifchen. Etwas reichlicher sind diese Verfettungen an dem Carottissinus.

Milz 27 : 17,5 maximal 16. Die Kapsel gespannt, im allgemeinen zart, doch auf weite Strecken hin etwas rauh und fein hauchartig beschlagen. Ueber dem oberen Pol sieht man in der Kapsel überall bräunlichrötliche Fleckchen. Gegen den unteren Pol zu medialwärts nur eine tiefe Kerbe. Die Beschaffenheit ziemlich fest. Das Gewebe sinkt auf der Schnittfläche fast etwas unter die Ränder zurück, ist ganz trocken und blutleer, gleichmäßig dunkelgraurot. Das Mark ist kaum abstreifbar, nicht quellend. Die Lymphfollikel sind sämtlich sehr deutlich als graue Stippchen, das Gefäßbindegewebsgerüst ist weniger erkennbar.

Leber etwas vergrößert, mit abgerundeten Rändern. Die Kapsel glatt gespannt, läßt die Läppchenzeichnung sehr deutlich hindurchschimmern. In der Mitte des rechten Lappens sieht man außerdem einen nicht über hanfkorngroßen weißlichen Fleck unter der Kapsel. Auf der Schnittfläche tritt die Läppchenzeichnung dadurch etwas deutlich hervor, daß es zwischen den einzelnen Läppchen überall ganz gleichmäßig ein ausgesprochen grauweißliches Netz erkennen läßt. Dieses fließt an den Knotenpunkten zu etwas größeren Herdchen zusammen. Das Gewebe ist im ganzen ziemlich blutarm, hellgraurötlich. Die Lymphknoten an der Leberpforte sind erheblich vergrößert und zeigen dieselben Veränderungen wie die schon erwähnten.

Die Gallenblase ist ganz mit einem feinen Gallensteinkaviar prall angefüllt. Die einzelnen Konkrementchen zeigen eine hellgelbliche Farbe. Sie wechseln von der Größe eines Pfefferkornes bis zu der einer Erbse. Im Inneren sind sie dunkelbraun. Die Gallenblasenwand ist deutlich verdickt, die Innenauskleidung gerötet und von zahlreichen besonders gegen den Fundus zu sich häufenden strahligen Narben durchsetzt.

Der Magen und der Zwölffingerdarm sind prall mit leuchtend goldgelber Galle gefüllt. Die Schleimhaut entsprechend goldgelb, vollkommen abgeglättet ohne Narben oder Geschwüre. Die peripankreatischen und perigastrischen Lymphknoten erheblich vergrößert und wie die schon erwähnten umgewandelt.

Bauchspeicheldrüse schlaff. Die Läppchen gut aneinander liegend. Der Gallengang zart, leer.

Nebennieren schlaff, die Rinde schmutzig, graubraun, etwas verquollen. Das Mark sehr blutreich, schon etwas erweicht.

Das perirenale Fett reichlich. Die Nieren etwa gleich und entsprechend groß, mäßig fest. Die Faserkapsel zart, gut abziehbar. Die Oberfläche ganz gleichmäßig feinstgekörnt. Die Oberfläche der rechten ist noch verhältnismäßig ganz glatt, nur lebhaft injiziert. Die Rinde etwas ungleichmäßig verschmälert. Rechts ist sie verbreitert von dunkelgrauroter Farbe und nur wenig deutlich gegen die Markkegel abgegrenzt. Links heben sich diese viel deutlicher hervor. Gefäße nicht klaffend, Nierenbecken und Harnleiter zart, nicht erweitert. Blase sehr weit, die Schleimhaut schlotternd, feucht verquollen, ganz blutleer. Der Samenhügel sehr abgeflacht. Beim Einschneiden

sieht man zu seinen beiden Seiten zahlreiche schwärzliche Körperchen. Samenbläschen zartwandig, mit klarem, bräunlichem Sekret.

Hoden mit zarten Hülsen, schlaff. Das Gewebe auf der Schnittfläche graubräunlich, schwer auslösbar. Bindegewebe deutlich leicht vermehrt, besonders in der Wurzel.

Darm fast leer. Schleimhaut sehr feucht, blutleer mit deutlichen schwarzbraunen Flecken und kleinen, quästchenförmigen polypösen Auswüchen im S-förmigen Teil. Die Lymphknoten im unteren Ileum deutlich hervortretend. Die Peyerschen Plaques flach. Die Leistenlymphknoten ziemlich erheblich vergrößert, besonders auf der linken Seite umfangreiche Pakete bildend. Ihre Schnittfläche ist homogen, dunkelgraurot. Das Mark der großen Röhrenknochen ist von oben bis unten in ein dunkelrotes, fast apfelgeleeartiges Zellmark umgewandelt. Seine Beschaffenheit ist ziemlich fest. An der Wirbelsäule keine wesentlichen Altersveränderungen.

Der Unterkiefer wurde im ganzen ausgelöst. An seiner rechten Seite im Molarenbereich fehlen auf der Innen- und Oberseite die Knochenhaut völlig und es liegt rauher Knochen frei zutage. In den Fächern der rechten Backenzähne liegt eine schmierige Zerfallsmasse.

Der rechte Unterkieferast ist im Gebiete der drei Molaren tiefgehend verändert. Das Zahnfleisch ist teilweise geschwunden. Von der mesialen Seite des fehlenden 1. Prämolaren nimmt es seinen Verlauf auf der bukkalen Seite in einem Abstand von 2 cm vom okklusalen Rand zur distalen Seite des letzten Molaren. Auf der lingualen Seite fehlt es 1 cm entlang des okklusalen inneren oberen Kieferrandes bis zum 1. Prämolaren.

Die okklusale Ebene des Molarenbereiches ist frei von Periost; ebenso ein 1 cm breites Band am oberen Rand der bukkalen Fläche. An der lingualen Seite fehlt es bis zur halben Höhe des Kieferastes in der Molarengegend.

Der Knochen ist an der okklusalen Fläche rauh, zackig zernagt. Die Zähne fehlen von 4—8. An der Stelle der sept. interdent. und interradic. und des Knochenmarkes ist eine schmierige Masse. Die noch bestehende linguale Wand ist in Gegend des Weisheitszahnes papierdünn.

Als wesentliches ergibt sich hieraus, daß zwar schwere osteomyelitische Veränderungen vorliegen. Diese sind aber nach allgemeinen Erfahrungen nicht so ausgedehnt, daß nicht doch eine Ausheilung hätte erfolgen können. Die Möglichkeit fehlte aber hiezu dem Körper, der durch die Blutsystemerkrankung weitgehend an Widerstandskraft eingebüßt hatte.

Zusammenfassung: Die Osteomyelitis ist eine Infektionskrankheit. Erreger können alle pyogenen Mikroorganismen sein. Am häufigsten wird der staph.pyog. aureus gefunden.

Zweier Hauptwege bedient sich die Erkrankung um in das Knochenmark zu gelangen: der eine führt von außen, der andere über die Blutbahn.

Die Krankheit befällt vorzugsweise das Kindes- und Wachstumsalter.

Das Krankheitsbild ist stets ein schweres.

Der Knochen kann sequestriert werden und der Eiter entleert sich durch Fisteln nach außen. Einen tödlichen Verlauf kann die Erkrankung nehmen durch Uebergreifen der Eiterung auf die benachbarten Venen oder Entwicklung einer allgemeinen Infektion. Die Therapie besteht immer in einem chirurgischen Eingriff. Der Knochen bildet sich meist wieder aus dem angrenzenden gesunden Periost. In allen sicheren Fällen von Leukämie (akut) schreitet das Leiden schnell und unaufhaltsam weiter und endigt mit dem Tode. Bei der Behandlung der chronischen Leukämie kann mit Hilfe der verschiedenen Mittel Therapie wirksam betrieben werden, wodurch für kürzere oder längere Zeit die Beschwerden des Patienten beseitigt werden können. Es führt aber auch hier das Leiden zum Tode.

Derartige unheilbare Allgemeinerkrankungen müssen im stärksten Maße die Erfolge bei Osteomyelitis beeinflussen, während die Behandlung der Osteomyelitis ohne diese Erscheinungen für den Chirurgen und Zahnarzt bei Zusammenarbeit ein dankbares Gebiet ist und die lange mühevolle Arbeit durch schöne Erfolge lohnt.

Es sei mir erlaubt, Herrn Professor Dr. Kranz für die gütige Ueberlassung des Themas, ferner Herrn Dr. med. habil Link für die freundliche Unterstützung in der Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Chefarzt Dr. v. Braun für gütige Ueberlassung des Sektionsbefundes verpflichtet.

Literatur.

Balters, Kieferosteomyelitis. Dsch. Mschr. 1925. — Bargetzi, Ueber leukämische Veränderungen in der Mundhöhle. Zürich 1921. — Brasch, Ein Beitrag zur Kieferosteomyelitis. Dsch. Mschr. 1923. — Cornely, Ueber die Lokalisation der Leukämie in der Mundhöhle. — Dependorf, Infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers 1906. — Deutsch, Die Bedeutung der Konstitution f. d. Entstehung der lymph. Leukämie. Berlin 1931. — Fischer, Die akute Osteomyelitis der Kiefer. Zbl. f. Ch. 1925. — Gerber, Beitrag zur Kenntnis der Osteomyelitis. 1926. — Goldschmitt, Ueber Kiefernekrosen. Breslau 1906. — Gutensohn, Blutuntersuchungen bei Path. Erscheinungen in der Mundhöhle. München 1930. — Hauenstein, Ueber die Osteomyelitis der Kiefer und ihr Zusammenhang mit dem Zahnsystem. Vjschr. Zhk. 1928. — Hille, Die Bedeutung der Leukämie für den Zahnarzt. 1914. — Hirschfeld, Ueber chronische Leukämien. 1925. — Kirschner, Die Chirurgie. — Klemm, Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis. Beitr. kl. Ch. 84. — Kranz, Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. — Kuhn, Die Nekrosebildung an den Kiefern. Breslau 1897. — Lecene, Osteomyelitis der Unterkiefer durch anärobe Mikroorganismen. — Lexer, Allgemeine Chirurgie. — Lindemann, Gefahren und Fehlleitungen d. Anästhesierung. D. Zhk. 31. — Mayerhofer, Lehrbuch der Zahnkrankheiten f. pr. Aerzte. — Melchior, Verschiedene Formen dentaler Ostitis. Z. f. St. 1930. — Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1931. — Nordmann, Die Behandlung der Osteomyelitis. 1926. — Partsch, Die Osteomyelitis der Kiefer. Stuttgart im Handb. d. Ch. — Perthes, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. 1907. — Pewny, Ergebnisse von Blutuntersuchungen bei Osteomyelitis. 1921. — Reinmöller, Therapie der Osteomyelitis der Kiefer. 1928. — Schlatter, Die Behandlung der akuten Osteomyelitis. 1913. — Schröder, Zur Frage spontaner inf.-tox. Schleimhautkrankheiten. 1933. — Siebert, Osteomyelitis der Unterkiefer. 1921. — Weinberg, Ein Beitr. z. Kasuistik d. Osteom. d. Unterk. 1919. — Williger, Entzündliche Erkrankungen d. Kiefer ohne erkennbare Eintrittspforte. 1910.

Lebenslauf.

Am 9. 9. 1903 wurde ich als Sohn des R.A. Dr. J. B. Scheick und seiner Ehefrau Margarethe in Bamberg geboren. Die Volksschule besuchte ich in Bamberg, das hum. Gymnasium in Münnerstadt. Nach bestandener Reifeprüfung 1923 trat ich als Fahnenjunker bei der Bayer. L.P. ein. Im Jahre 1932 schied ich wegen Krankheit als Oberleutnant aus und widmete mich dem Studium der Zahnheilkunde in München. Hier bestand ich am 19. Juni 1935 das Staatsexamen.